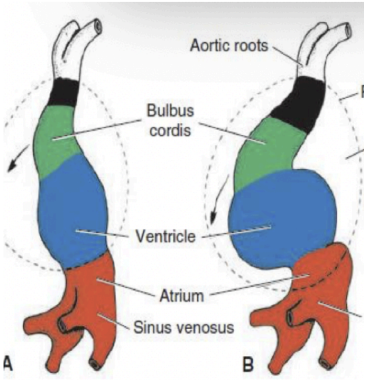
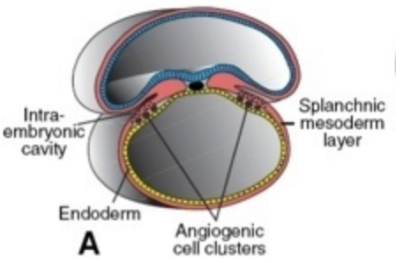
Introducción

Pocos órganos trabajan tan pronto y de forma tan decisiva como el corazón humano: apenas cuatro semanas después de la fecundación ya late para mantener con vida al embrión. El funcionamiento temprano del corazón es muy importante para que el embrión sobreviva. El embrión crece muy rápido y por eso necesita más que solo la difusión de nutrientes y oxígeno. El corazón primitivo se encarga de llevar estos nutrientes y oxígeno a todas las partes del embrión. Esto hace que el embrión se desarrolle correctamente. No obstante, cualquier alteración en estas etapas iniciales del desarrollo cardíaco puede traducirse en la aparición de enfermedades cardíacas congénitas. Las tratadas en este artículo, son tres de las más comunes.

Formación del campo cardiogénico



El corazón se origina principalmente a partir de la capa visceral (esplácnica) del mesodermo lateral. El mesodermo embrionario se diferencia en las siguientes secciones: mesodermo paraxial, intermedio, el lateral y el axial, que es la notocorda. El mesodermo lateral se divide en dos capas: una es la hoja parietal, y la otra es la hoja visceral. Esta última ayuda a formar las vísceras, el sistema cardiovascular y las membranas serosas.Al principio del desarrollo, se forman grupos de células que serán el corazón. Estos grupos se organizan en dos partes, una a la derecha y otra a la izquierda, y forman una especie de herradura (campo cardiogénico). En este momento, el corazón no es todavía una sola estructura, sino que hay dos partes separadas, una a cada lado del embrión.



El campo cardiogénico está al principio delante de la membrana bucofaríngea. Esto es diferente de donde estará el corazón cuando el organismo sea adulto. A medida que el embrión se pliega, sucede de dos maneras: de arriba hacia abajo y de lado a lado. Las dos áreas cardiacas se acercan y se unen en el medio, formando el tubo cardíaco primitivo. Como consecuencia del plegamiento cefálico, estas estructuras se desplazan hacia la región torácica, donde el corazón quedará establecido de forma definitiva. De este tubo cardiaco primitivo, se originará el corazón que conocemos a día de hoy.

Derivaciones principales del tubo cardiaco primitivo

- Seno venoso→ Seno coronario

- Aurícula primitiva→ Aurículas derecha e izquierda

- Ventrículo primitivo→ Ventrículo izquierdo

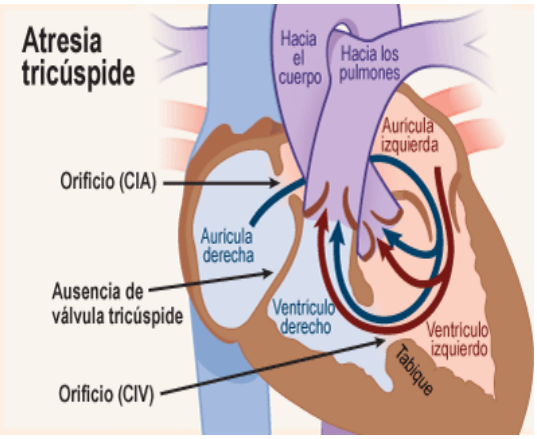
- Bulbo Cardíaco→ Ventrículo derecho

-Tronco arterioso: Aorta ascendente y tronco pulmonar

Atresia tricuspídea

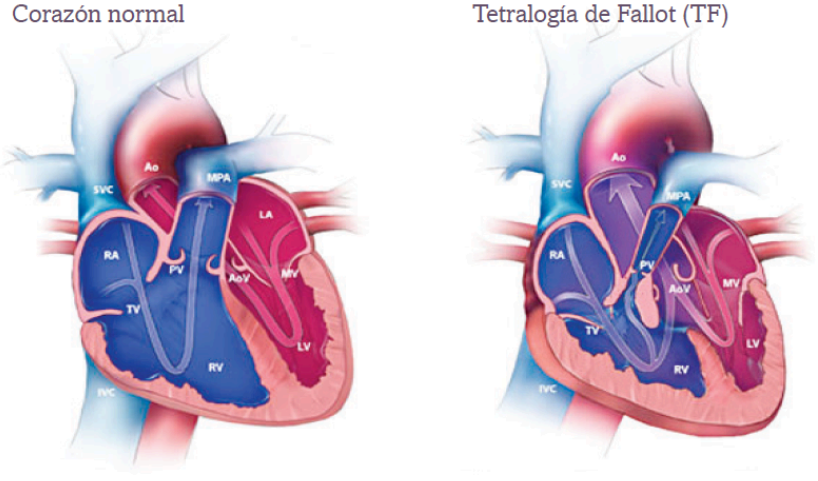
La válvula tricúspide, es la encargada de la conexión auriculoventricular derecha. Una atresia propiamente, es un defecto congénito en el cual un conducto/válvula está cerrado o no se ha desarrollado de la forma idónea, impidiendo el paso a través de él. Con esta condición, la sangre no puede pasar de la aurícula derecha al ventrículo derecho, por lo que el corazón depende de otras comunicaciones para mantener el flujo: comunicación interauricular (CIA) y comunicación interventricular (CIV).

Como consecuencia directa de esta alteración, el ventrículo derecho suele presentar un desarrollo incompleto o hipoplasia, ya que no recibe un flujo sanguíneo adecuado durante la vida embrionaria. La presencia de una CIA es indispensable para permitir que la sangre venosa alcance la aurícula izquierda, mientras que la CIV facilita el paso de la sangre hacia el ventrículo izquierdo y, posteriormente, hacia el circuito pulmonar. Esta circulación anómala provoca una mezcla de sangre oxigenada y desoxigenada, lo que se manifiesta clínicamente con cianosis desde el nacimiento o en las primeras etapas de la vida. Debido a la gravedad de esta cardiopatía congénita, suele requerir intervención médica y quirúrgica precoz para garantizar la supervivencia del paciente.

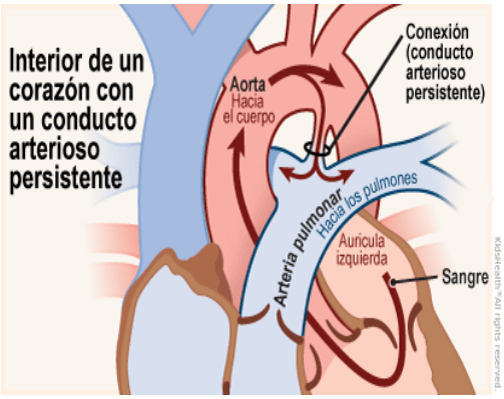


Tetralogía de Fallot

La tetralogía de Fallot es una cardiopatía congénita compuesta por cuatro rasgos principales. La primera anomalía es la estenosis del tracto de salida del ventrículo derecho, la cual dificulta considerablemente la salida del flujo sanguíneo desoxigenado. En consecuencia a esta obstrucción de salida, la segunda condición de la tetralogía de Fallot es una hipertrofia del ventrículo derecho, secundaria al aumento crónico de la carga de presión. La tercera anomalía es la comunicación interventricular (CIV): la sangre no puede salir de forma eficiente por la válvula pulmonar, estableciéndose un shunt derecha-izquierda hacia el ventrículo izquierdo. La última característica es la aorta cabalgante; es decir, la aorta recibe sangre de ambos ventrículos. La combinación de la comunicación interventricular y la aorta cabalgada es responsable de la mezcla de sangre oxigenada y desoxigenada, lo que da lugar a la cianosis característica de esta cardiopatía.



Persistencia del conducto arterioso (PCA)



El conducto arterioso es una conexión vascular entre la arteria pulmonar y la aorta, utilizada por el feto durante la vida intrauterina para desviar la sangre del circuito pulmonar, el cual aún no es funcional. Esta estructura permite que la mayor parte de la sangre saliente del ventrículo derecho pase directamente a la circulación sistémica, sin la necesidad de que esta pase por los pulmones (que aún no están desarrollados). Tras el nacimiento, con la expansión pulmonar y el aumento de la presión arterial de oxígeno, el conducto arterioso se cierra de manera fisiológica, dando lugar al ligamento arterioso. No obstante, si este conducto no se cierra de manera correcta en el feto, se mantiene esta conexión entre la **aorta y la arteria pulmonar** y causando shunt de sangre de la aorta (alta presión) hacia pulmones, pudiendo provocar consecuencias severas como insuficiencia cardiaca o sobrecarga pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

Imagen “A”: https://www.cardiomedica.es/ccbasicas/embrio/

Imagen “Atresia tricuspídea”: https://kidshealth.org/es/parents/tricuspid-atresia.html

Imagen “Tetralogía de Fallot”: https://www.achaheart.org/your-heart/educational-qas/recursos-educativos/tetralog%C3%ADa-de-fallot/

Imagen “Persistencia del conducto arterioso”: https://kidshealth.org/es/parents/tricuspid-atresia.html